

К ВОПРОСУ О КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ И ДИАГНОСТИКЕ РЕДКИХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

О. В. Ульянова — ФГБОУ ВО «Воронежский ГМУ им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России, доцент кафедры психиатрии и неврологии института дополнительного профессионального образования, кандидат медицинских наук; **В. А. Куташов** — ФГБОУ ВО «Воронежский ГМУ им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России, заведующий кафедрой психиатрии и неврологии института дополнительного профессионального образования, профессор, доктор медицинских наук; **Н. В. Брежнева** — врач-невролог областной детской клинической больницы №1.

ON THE CLINICAL PICTURE AND DIAGNOSIS OF RARE NEUROLOGICAL DISEASES

O. V. Ulyanova — Voronezh State Medical University n.a. N. N. Burdenko, Institute of Additional Professional Education, Department of Psychiatry and Neurology, Associate Professor, Candidate of Medical Sciences; **V. A. Kutashov** — Voronezh State Medical University n.a. N. N. Burdenko, Institute of Additional Professional Education, Head of Department of Psychiatry and Neurology, Professor, Doctor of Medical Sciences; **N. V. Brezhneva** — Regional Children's Clinical Hospital No.1, Neurologist.

Дата поступления — 24.02.2018 г.

Дата принятия в печать — 01.03.2018 г.

Ульянова О. В., Куташов В. А., Брежнева Н. В. К вопросу о клинической картине и диагностике редких неврологических заболеваний. Саратовский научно-медицинский журнал 2018; 14 (1): 174–177.

Представлено клиническое наблюдение пациента Н, 2007 г.р., с X-сцепленной аденолейкодистрофией (Х-АЛД). Это редкое наследственное заболевание обмена веществ не только в России, но и во всем мире. Оно относится к группе пероксисомных болезней, связано с накоплением жирных кислот с очень длинной цепью и характеризуется сочетанным поражением нервной системы и надпочечников. Х-АЛД в неврологии и педиатрии требуют целенаправленного индивидуального подхода к каждому пациенту, проведения генетических анализов у родственников и пренатальной диагностики среди пациентов, входящих в группу риска.

Ключевые слова: дети, генетическое заболевание, жирные кислоты с очень длинной цепью, наследственность, X-сцепленная аденолейкодистрофия.

Ulyanova O.V., Kutashov V.A., Brezhneva N.V. On the clinical picture and diagnosis of rare neurological diseases. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2018; 14(1): 174–177.

The article presents clinical observation of patient H, 2007 year of birth., with X-linked adrenoleukodystrophy (X-ALD). This is a rare hereditary metabolic disease, not only in Russia but also worldwide. It belongs to the group of peroxisomal diseases, is associated with the accumulation of fatty acids with a very long chain and is characterized by a combined lesion of the nervous system and adrenal glands. X-ALD in neurology and Pediatrics require a targeted individual approach to each patient, genetic tests in relatives and prenatal diagnosis among patients at risk.

Key words: children, genetic disease, fatty acids with a very long chain, heredity, X-linked adrenoleukodystrophy.

Введение. Наследственные болезни обмена — это большая группа моногенной патологии, включающей около 500 нозологических форм. Отдельные виды данных заболеваний встречаются достаточно редко, но их суммарная частота в популяции составляет 1:3000 живых новорожденных. Среди наследственных болезней обмена значительную долю занимает группа нейрометаболических заболеваний, протекающих с поражением нервной системы. Диагностика заболеваний данной группы крайне затруднительна вследствие невысокой частоты отдельных нозологических форм, выраженного клинического полиморфизма и генетической гетерогенности. К группе наследственных нейрометаболических болезней, возникающих в результате нарушения функции пероксисом, относится X-сцепленная аденолейкодистрофия (Х-АЛД) [1–3]. Х-АЛД (OMIM 300100) — редкое наследственное заболевание обмена веществ с X-сцепленным рецессивным типом наследования, оно характеризуется сочетанным поражением периферической, центральной нервной системы (ЦНС) и надпочечников. Это наиболее частая нозологическая форма из группы пероксисомных заболеваний, данная патология наиболее распространена среди первичных лейкодистрофий. Х-АЛД включена в перечень жизнеугрожающих, тяжелых, редких болезней согласно постановлению Правительства РФ №403 от 26 апреля 2012 г. Код по МКБ-10: E71.3 «Нарушения обмена ароматических кислот». Х-АЛД относится к панэтническим заболеваниям с вариацией частоты в

значительном диапазоне [1, 3–7]. Частота встречаемости Х-АЛД 1:20000 живых новорожденных мальчиков. Х-АЛД встречается повсеместно без регионального или этнического накопления, частота составляет 1:10000–1:20000 мужского населения [1–3, 7].

Этиологические факторы и патогенетические механизмы развития Х-АЛД. В основе заболевания лежат мутации гена ABCD1, расположенного на хромосоме Xq28, который кодирует белок ABC мембран пероксисом. В настоящее время описано более 400 мутаций гена ABC1, не влияющих на функцию генома или фенотип. Наибольшая концентрация очень длинноцепочечных жирных кислот (ОДЦЖК) с аномальной структурой соответствует очагам демиелинизации в головном мозге (ГМ). Молекулярные механизмы патогенеза надпочечниковой недостаточности связаны с токсическим действием на клетки коры надпочечников холестерина эфиров с аномальной структурой [1–3, 6, 7].

Х-АЛД отличается выраженным фенотипическим полиморфизмом. На основании клинических проявлений, возраста манифестации и скорости прогрессирования неврологической симптоматики выделяются следующие клинические фенотипы: церебральные формы (детская, юношеская, взрослая), аденомиелонейропатия, изолированная надпочечниковая недостаточность, бессимптомная форма при наличии биохимического дефекта, Х-АЛД у гетерозиготных носительниц. При всех фенотипах ребенок в первые 3–4 года развивается нормально [1, 3, 4, 6–8].

Детская церебральная форма Х-АЛД. Дебют детской церебральной формы заболевания приходится на возраст от 4 до 8 лет (самый ранний дебют в 3 года). Данная форма характеризуется поведен-

Ответственный автор — Ульянова Ольга Владимировна
Тел.: +7(910)3463226
E-mail: alatau08@mail.ru

ческими, интеллектуальными и двигательными нарушениями. Наиболее часто встречающиеся симптомы: гиперактивное или аутистическое поведение, эпизоды агрессивности, проблемы обучения, снижение памяти, дефицит внимания, прогрессирующая деменция и нарушение походки. Реже встречаются: нарушение зрения (гомонимная гемианопсия, зрительная агнозия, острая потеря зрения, атрофия зрительных нервов) и слуха; общая слабость, периодически возникающая рвота и тошнота). Иногда первыми симптомами бывают фокальные и мультифокальные судороги. По мере прогрессирования заболевания развиваются спастический тетрапарез, слепота, глухота, эпилептические приступы, резистентные к приему антиконвульсантов. В 85% случаев нарушается реакция кортизола на АКГГ и отмечается легкая гиперпигментация кожных покровов [1, 3, 5, 6, 8]. Однако у большинства больных с подобным фенотипом нарушение функции надпочечников обнаруживают уже после возникновения симптомов поражения ЦНС, которые служат основанием для диагноза. Детская церебральная форма Х-АЛД является прогрессирующим заболеванием. Между появлением первых симптомов и развитием вегетативного состояния проходит в среднем 2 года. Продолжительность жизни в таком состоянии может превышать более десяти лет. Летальный исход наступает в возрасте от года до пятнадцати лет с момента дебюта заболевания [1, 3].

Юношеская церебральная форма Х-АЛД. Аналогична детскому церебральному фенотипу, но возраст манифестации 10–21 год. В 10% случаев Х-АЛД проявляется эпилептическим статусом, гипoadrenalовым кризом, острой энцефалопатией или комой.

Взрослая церебральная форма Х-АЛД. Встречается достаточно редко. Скорость прогрессирования церебральных симптомов сходна с детским церебральным фенотипом, без предшествующей адреномиелонейропатии [1, 2]. Манифестирует после 21 года.

Адреномиелонейропатия — наиболее частая форма Х-АЛД у взрослых. Возраст проявления 28±9 лет. Характеризуется постепенным развитием спастического пареза и периферической нейропатии. Церебральное поражение встречается в 45% случаев на поздних декадах жизни [1–3, 8].

Изолированная надпочечниковая недостаточность характеризуется симптомами хронической надпочечниковой недостаточности.

Бессимптомная Х-АЛД. Мутации гена Х-АЛД без неврологических или эндокринологических нарушений. Чаще возникают среди родственников больных, но возможно, что эти состояния относятся к досимптоматической стадии болезни [1–3, 6, 8].

Атипичная форма характеризуется изолированно мозжечковыми расстройствами с симптомами и/или без симптомов надпочечниковой недостаточности.

Х-АЛД у гетерозиготных носительниц. Неврологическая симптоматика манифестирует в 35–40 лет. При тяжелой форме клиническая картина сходна с церебральной Х-АЛД, при умеренной — с адреномиелонейропатией. Редко неврологическая симптоматика сочетается с надпочечниковой недостаточностью [1, 3, 5, 6, 8].

Дополнительные инструментальные методы обследования. Диагностика Х-АЛД должна заключаться в комплексной оценке параклинических (нейрофизиологических, нейрорадиологических, биохимических, молекулярно-генетических) данных.

При подозрении у пациента Х-АЛД или проведении неонатального скрининга исследование ОДЦЖК позволяет установить диагноз. Для диагностики Х-АЛД определяют количество докозановой (C22), тетракозановой (C24) и гексакозановой (C26) кислот, а также соотношения C24/C22 и C26/C22. Повышение уровня ОДЦЖК в плазме крови и мембранах эритроцитов не зависит от возраста и является одним из основных маркеров пероксисомных заболеваний. При проведении ДНК-диагностики мутации в гене ABCD1 обнаруживаются у всех обследованных больных Х-АЛД с биохимически верифицированным диагнозом. В международной базе данных www.x-ald.nl к настоящему времени представлена информация о более 800 различных мутантных вариантах гена ABCD1. Для данной патологии характерен низкий процент одинаковых мутаций, уровень мутаций de novo составляет 8–9%. Но данная лабораторная методика не является предиктором клинической манифестации заболевания [1–3, 5–7].

Основным инструментальным методом исследования и мониторинга асимптоматических пациентов с Х-АЛД служит проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) ГМ с периодичностью каждые 6 месяцев. Пациенты, подлежащие обязательному инструментальному обследованию, — это больные в возрасте 3–12 и после 45 лет жизни. На начальных стадиях заболевания при церебральных формах демонстрируют гиперинтенсивный сигнал в T2-взвешенном изображении (T2W) в области валика мозолистого тела. На этой стадии накопления внутривенно введенного контрастного препарата в измененном белом веществе не наблюдается. При прогрессировании Х-АЛД происходит симметричное диффузное поражение затылочных и заднетеменных отделов и прилежащего субкортикального белого вещества, нарастает воспаление в очагах демиелинизации, что ведет к нарушению проницаемости ГЭБ и, как следствие, накоплению контрастного вещества в этих зонах [3]. Наличие демиелинизации в каудальных отделах ГМ соответствует корковым нарушениям зрения и слуха у больных. Интенсивность сигнала в T2W свидетельствует о распаде миелина, а также о наличии воспалительной реакции. Адреномиелонейропатия протекает медленно по сравнению с церебральными формами и сопровождается демиелинизацией спинного мозга и периферических нервов. Своевременная диагностика Х-АЛД возможна при проведении нейровизуализационного скрининга у детей с начальными изменениями валика мозолистого тела и у сибсов больных Х-АЛД как с наличием, так и без наличия накопления контрастного препарата [1, 3, 8].

Лечение больных Х-АЛД. В настоящее время разработано несколько подходов к лечению Х-АЛД в зависимости от клинической формы заболевания: диетотерапия в сочетании с применением масла Лоренцо; медикаментозная коррекция надпочечниковой недостаточности; симптоматическая терапия неврологических расстройств при церебральных формах и адреномиелонейропатии; трансплантация гемопоэтических стволовых клеток при церебральных формах заболевания; генотерапия [1–4, 8, 9]. Лечебная тактика должна быть подобрана на основании индивидуальных симптомов заболевания. Решение данной задачи затруднено ввиду редкости Х-АЛД (гомозиготные мужчины и гетерозиготные женщины), малочисленности пациентов, участвующих в клинических исследованиях. Одним из методов коррекции

является назначение пациентам мононенасыщенных жирных кислот, блокирующих синтез ОДЦЖК. Масло Лоренцо (сочетание эруковой и олеиновой кислот в смеси 1:4) назначается в сочетании с низкожировой диетой и приводит к нормализации концентрации ОДЦЖК. Данный вид лечения не влияет на скорость прогрессирования неврологических осложнений, но может предупредить развитие патологии со стороны нервной системы в бессимптомных случаях X-АЛД. Всем пациентам с надпочечниковой недостаточностью показано назначение стероидной терапии под контролем уровня гормонов и электролитов [2, 3, 8].

Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) является основным методом лечения на ранних стадиях детской и юношеской церебральных форм X-АЛД, с незначительным или умеренным выраженным поражением ЦНС происходит улучшение психических функций и обратное развитие аномалий, выявляемых на КТ/МРТ [1–3]. В будущем планируется проведение генотерапии с применением лентивирусного вектора, что будет являться альтернативным методом ТГСК при лечении X-АЛД [1–3].

Описание клинического случая. Ввиду редкости диагностики данного заболевания в неврологической и педиатрической практике представляем наш клинический случай X-АЛД.

Пациент Н., 2007 г.р., в декабре 2014 г. был переведен в эндокринологическое отделение Воронежской областной детской клинической больницы №1 (ВОДКБ №1) из инфекционного стационара ВОДКБ №2, куда был госпитализирован с жалобами на слабость, многократную рвоту, повышение температуры до 39 градусов С. При поступлении в ВОДКБ №2 отмечался приступ в виде отведения правого глаза, отклонения правого угла рта, тонического напряжения в мышцах правой руки в течение 25 минут на фоне сохранного сознания.

Анамнез жизни: мальчик родился доношенным, весом 3300, оценка по шкале Апгар 7–8 баллов. Из роддома выписан на 4-е сутки. До 1 года наблюдался у невролога в связи с гипертензионно-гидроцефальным синдромом. Двигательное и психоречевое развитие соответствовало возрасту. В возрасте 2,5 года впервые был подъем температуры до 39 градусов С, многократная рвота. Госпитализирован в реанимационное отделение инфекционного стационара с диагнозом: «острая кишечная инфекция, синдром ацетонемической рвоты». Описанные состояния повторились еще 4 раза (в 5 и 6 лет, дважды в 7 лет), и каждый раз ребенок госпитализировался в реанимационное отделение ВОДКБ №2. В 6 лет мама заметила гиперпигментацию коленных суставов.

Объективное исследование. Обращали на себя внимание смуглость кожи с участками гиперпигментации в области суставов, сухость губ. Патологии со стороны внутренних органов не выявлено. *В неврологическом статусе:* в сознании, речь сохранена. ЧМН: обоняние не нарушено. Зрачки D=S, фотореакции D=S, живые. Движение глазных яблок в полном объеме. Легкое расходящееся косоглазие по вертикали, горизонтальный установочный нистагм в крайних отведениях. Опущение угла рта за счет S, девиация языка влево, высокие глоточный и небный рефлексы. Двигательная сфера: активные движения сохранены во всех конечностях, при проведении пробы Баре быстрее опускает левую руку и ногу, мышечный тонус диффузно снижен во всех конечностях, спонтанный рефлекс Бабинского (+) с двух сторон. Глубокие рефлексы D=S, живые, с нижних конечно-

стей D>S, высокие с расширением рефлексогенной зоны. Чувствительных нарушений не выявлено. В позе Ромберга устойчив, пальценосовую пробу выполняет с мимопаданием слева. Высшие корковые функции не страдают.

Проведено обследование МРТ головного мозга: выявлено поражение валика мозолистого тела и демиелинизация теменно-затылочных областей. *На ЭЭГ:* редукция основной активности, медленновольтная активность с акцентом в правых теменно-затылочных отделах. *Консультация офтальмолога:* патологии не выявлено. *Кортизол сыворотки крови 127 нмоль/л (норма 190–750).* Обследован в *лаборатории наследственных болезней обмена веществ МГЦ РАМН:* в плазме крови повышены концентрация ОДЦЖК и соотношение концентрации кислот. На основании изложенного ребенку поставлен диагноз: «X-адренолейкодистрофия, церебральная форма. Хроническая надпочечниковая недостаточность».

Через 3 месяца у ребенка появилось снижение зрения и слуха, стал плохо ориентироваться в знакомой местности. В феврале 2015 г. обследован в отделении медицинской генетики ФГБУ РДКБ. Дополнительно проведена стимуляционная ЭНМГ (смешанный характер нарушений регуляции мышечного тонуса), осуществлено исследование крови на полный анализ гена ABCD1. МРТ головного мозга без отрицательной динамики. Диагноз X-АЛД подтвержден. Рекомендован прием препарата «Масло Лоренцо». Мать ребенка информирована о диагнозе ребенка, предупреждена, что риск повторного рождения больного ребенка в семье 50% и в случае беременности до 8-й недели необходимо созвониться с лабораторией НБО МГНЦ РАМН и решить вопрос о проведении пренатальной диагностики. Несмотря на указанные рекомендации, в 2016 г. в семье родился второй мальчик, у которого также диагностирована X-АЛД.

Описанный клинический случай вызвал затруднение в ранней диагностике X-АЛД в связи с длительным изолированным поражением надпочечников и отсутствием симптомов поражения со стороны нервной системы.

Заключение. При данной патологии очень важно своевременно проводить пренатальную диагностику X-АЛД: определение уровня ОДЦЖК в крови и молекулярно-генетическую экспертизу. Диспансеризация лиц мужского пола в возрасте от 3 до 12 лет с подтвержденным диагнозом X-АЛД без вовлечения в патологический процесс ЦНС позволяет выявить надпочечниковую недостаточность и церебральную форму на ранних стадиях, что является основанием для рассмотрения вопроса о ТГСК [1, 3].

Таким образом, важно обратить внимание на необходимость комплексного обследования мальчиков с первичной хронической недостаточностью надпочечников с целью исключения X-АЛД, уточнения генеалогического анамнеза и обследования родственников пациента.

Авторский вклад: написание статьи — О. В. Ульянова, Н. В. Брежнева; утверждение рукописи для публикации — В. А. Куташов.

(References) Литература

1. Federal clinical guidelines for the diagnosis and treatment of X-linked adrenoleukodystrophy. Moscow, 2013; 20 p. Russian (Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению X-сцепленной адренолейкодистрофии. М., 2013; 20 с.).
2. Vyazova LS, Solntseva AV. A clinical case of adrenoleukodystrophy in a ten-year-old boy. Reproductive

Health in Belarus 2011; 1: 71–8. Russian (Вязова Л. С., Солнцева А. В. Клинический случай адренолейкодистрофии у десятилетнего мальчика. Репродуктивное здоровье в Беларуси 2011; 1: 71–8).

3. Eremina ER X-linked adrenoleukodystrophy: some information about the disease. Bulletin of the Buryat State University 2015; 12: 57–62. Russian (Еремина Е. Р. X-сцепленная адренолейкодистрофия: некоторые сведения о заболевании. Вестник Бурятского государственного университета 2015; 12: 57–62).

4. Guzeva VI, ed. The Federal Manual for Pediatric Neurology. Moscow: Special publishing house of medical books, 2016; 696 p. Russian (Федеральное руководство по детской неврологии / под ред. В. И. Гузевой. М.: Спец. изд-во мед. книг, 2016; 696 с.).

5. Zakharova EYu, Mikhailova SV, Rudenskaya GE, Dadali EL. Differential diagnosis of leukodystrophies. Medical Genetics 2004; 10: 453–9. Russian (Захарова Е. Ю., Михайлова С. В., Руденская Г. Е., Дадали Е. Л. Дифференциальная диагностика лейкодистрофий. Медицинская генетика 2004; 10: 453–9.)

6. Lomonosova EZ, Rudenskaya GE, Shekhter OV, et al. Clinical-genealogical, biochemical and molecular-genetic characteristics of X-linked adrenoleukodystrophy. Medical Genetics 2006; 5: 6. Russian (Ломоносова Е. З., Руденская Г. Е., Шехтер О. В. и др. Клинико-генеалогические, биохимические

и молекулярно-генетические характеристики X-сцепленной адренолейкодистрофии. Медицинская генетика 2006; 5: 6).

7. Mikhaylova SV, Zakharova EYu, Petrukhin AS. Neurometabolic diseases in children and adolescents: Diagnosis and treatment approaches. Moscow: Littera, 2011; 356 p. Russian (Михайлова С. В., Захарова Е. Ю., Петрухин А. С. Нейрометаболические заболевания у детей и подростков: диагностика и подходы к лечению. М.: Литтера, 2011; 356 с.).

8. Yevtushenko SK, Perepechayenko YuM. Family case of X-linked adrenoleukodystrophy and an attempt at Lorenzo's Oil treatment. International Neurological Journal 2005; 4 (4): 11–4. Russian (Евтушенко С. К., Перепечаенко Ю. М. Семейный случай X-сцепленной адренолейкодистрофии и попытка лечения маслом Лоренцо. Международный неврологический журнал 2005; 4 (4): 11–4).

9. Ulyanova OV, Kutashov VA. A modern view of the characteristics of interaction in families where patients have neurological or psychiatric disorders. System analysis and management in biomedical systems 2015; 14 (3): 663–5. Russian (Ульянова О. В., Куташов В. А. Современный взгляд на особенности взаимодействия в семьях, где у пациентов имеются неврологические или психические расстройства. Системный анализ и управление в биомедицинских системах 2015; 14 (3): 663–5).

УДК 616.8–005 + 614.1

Оригинальная статья

УРОВЕНЬ ЗНАНИЙ НАСЕЛЕНИЯ О ФАКТОРАХ РИСКА, ПРИНЦИПАХ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ: АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПРОСА 2014 И 2017 ГОДОВ

И. Н. Щаницын — НИИ травматологии, ортопедии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, младший научный сотрудник отдела инновационных проектов в нейрохирургии и вертебрологии, кандидат медицинских наук; **В. В. Раздорская** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, ассистент кафедры неврологии ИДПО им. К. Н. Третьякова, кандидат медицинских наук; **О. В. Колоколов** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой неврологии ФПК и ППС им. К. Н. Третьякова, доцент, доктор медицинских наук; **Е. В. Лукина** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры неврологии ИДПО им. К. Н. Третьякова, кандидат медицинских наук; **В. С. Лойко** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, проректор по общественным связям и воспитательной работе, кандидат медицинских наук; **А. А. Пархоменко** — Центр медицинской инспекции Департамента здравоохранения г. Москвы, врач-методист, кандидат медицинских наук.

PUBLIC KNOWLEDGE OF RISK FACTORS, SIGNS AND TREATMENT OF STROKE: ANALYSIS OF THE SURVEY RESULTS IN 2014 AND 2017

I. N. Shchanitsyn — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Research Associate, Cardiovascular Surgeon, Candidate of Medical Sciences; **V. V. Razdorskaya** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Postgraduate Education Faculty, Department of Neurology n.a. C. N. Tretiakoff, Assistant Professor, Candidate of Medical Sciences; **O. V. Kolokolov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Postgraduate Education Faculty, Head of Department of Neurology n.a. C. N. Tretiakoff, Associate Professor, Doctor of Medical Science; **E. V. Lukina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Neurology n.a. C. N. Tretiakov, Associate Professor, Candidate of Medical Sciences; **V. S. Loi'ko** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Pro-rector for Public Relations, Candidate of Medical Sciences; **A. A. Parkhomenko** — Center of Medical Inspection, Moscow Healthcare Department, Health official, Candidate of Medical Sciences.

Дата поступления — 24.02.2018 г.

Дата принятия в печать — 01.03.2018 г.

Щаницын И. Н., Раздорская В. В., Колоколов О. В., Лукина Е. В., Лойко В. С., Пархоменко А. А. Уровень знаний населения о факторах риска, принципах диагностики, лечения и профилактики острых нарушений мозгового кровообращения: анализ результатов опроса 2014 и 2017 годов. Саратовский научно-медицинский журнал 2018; 14 (1): 177–185.

Цель: оценка знаний населения об инсульте, а также определение степени влияния различных способов информирования граждан на уровень этих знаний. **Материал и методы.** Проведено анкетирование населения Саратова с интервалом в 3 года: в 2014 и 2017 гг. (всего 435 человек). **Результаты.** Большинство респондентов смогли назвать два или более факторов риска развития инсульта. В 2014 г. только половине опрошенных удалось перечислить три основных признака инсульта; более 80% знали о необходимости вызова скорой помощи при обнаружении у человека признаков острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), но менее четверти слышали о тромболитической терапии. В 2017 г. общий уровень знаний об инсульте снизился, несмотря на информирование населения в средствах массовой информации. **Заключение.** Знания о факторах риска и признаках инсульта, методах профилактики и лечения ОНМК в настоящее время в Саратове в целом не достаточны. Проведенное исследование демонстрирует необходимость увеличения количества целенаправленных образовательных кампаний для повышения уровня знаний населения об инсульте, что должно позитивно отразиться на результатах лечения.